Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Westend
(Dirig. Arzt: Prof. Dr. F. Umber)

Klinisch-elektrokardiographische Nachuntersuchungen von 14 geheiltenHerzinfarkten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Edgar Krüger
aus Berlin

Tag der Promotion: 4. 9. 1937

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 246

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. W. Schultz
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

M 246

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0163

Die Entwicklung der klinischen, experimentellen und pathologisch-anatomischen Kreislaufforschung im letzten Dezennium hat den Myocardinfarkt, dessen klinische Erkennbarkeit noch im Jahre 1925 von Romberg für fast unmöglich gehalten wurde, schnell zu einem uns heute geläufigen Krankheitsbilde werden lassen, dessen Kenntnis jetzt wohl als selbstverständliches Wissensgut des Klinikers und Arztes vorauszusetzen ist. Eine kaum übersehbare Fülle von Einzeldarstellungen und kasuistischen Zusammenstellungen in der Weltliteratur hat die Symptomatologie des thrombotischen oder embolischen Coronarverschlusses bis ins Einzelne klären helfen, und die Wege gewiesen, die wir heute in der Erkennung und Behandlung dieser ernsten Erkrankung des Herzmuskels zu gehen haben. Aus der großen Reihe der Autoren seien an dieser Stelle nur genannt: Carlton-Ernstene (1), Eppinger (2), Eschbach (3), E. Frank (4), Hochrein (5), Holst (6), v. Jagic (7), Parkinson-Bedford (8), Veil (9), Zadek (10), Zak (11).

Mit der wachsenden Zahl der klinischen Beobachtungen über den Herzinfarkt wurde dabei auch mehr und mehr das Augenmerk des Klinikers auf den vom typischen abweichenden Krankheitsverlauf gerichtet. Es stellte sich dabei heraus, daß wir heute in einer großen Zahl von Fällen akuter und chronischer Myocardinsuffizienz — besonders im mittleren und höheren Alter das Versagen der Herzkraft auf eine ischämische Infarzierung des Herzmuskels zurückzuführen haben. Auf die klinische Bedeutung und Häufigkeit des atypischen Verlaufs beim Herzinfarkt sowie die sich dabei ergebenden diagnostischen Gesichtspunkte wiesen vor allem Hochrein und Seggel (12) hin.

Die Tatsache, daß der Herzmuskelinfarkt in der Mehrzahl der Fälle durch einen allmählichen oder plötzlichen — thrombotischen — Verschluß eines atherosclerotisch veränderten Kranzgefäßes bedingt ist, mußte

auch die Klinik der Coronarsklerose in den Kreis der Betrachtungen miteinbeziehen, zumal der stenocardische Anfall bei beiden Erkrankungen klinisch im Vordergrund steht und seine charakteristische Abwandlung beim Herzinfarkt nach einer differentialdiagnostischen Abgrenzung der einfachen Angina pectoris gegenüber dem akuten Coronarverschluß verlangte.

Die Frage der Entstehung des anginösen Schmerzes wurde damit erneut aufgeworfen.

Hier waren es vor allem die Untersuchungen Reins (13) über die Physiologie der Coronardurchblutung, die neue Grundlagen schufen. Sie klärten — von der Kenntnis der im Gesamtkreislauf cirkulierenden Blutmenge ausgehend — auch die Verhältnisse in einzelnen Stromgebieten, insbesondere im Coronargefäß-System. Wir haben auf diesem Wege die enge Beziehung zwischen Herzarbeit und Coronardurchströmung kennen gelernt und sehen heute in einem Mißverhältnis zwischen jeweiligem Blutbedarf und Blutangebot die Ursache für das Absinken der Leistung des Herzmuskels.

Die wesentlichste Folge einer ungenügenden Durchblutung des Myocards muß aber der Sauerstoffmangel sein.

So wurde die Entstehung der anaemischen Myocardnekrose in ein neues Licht gerückt. Auf Grund klinischer und experimenteller, sowie pathologisch-anatomischer Befunde müssen wir heute annehmen, daß jeder relative Sauerstoffmangel schlechthin — sei er durch die mechanischen Strömungsverhältnisse oder durch die qualitativen Veränderungen des die Coronarien durchfließenden Blutes bedingt — zur funktionellen und schließlich organischen Myocardschädigung führt. Weber (14) hat in der Monographie „Coronarinfarkt und Coronarinsuffizienz" diese Verhältnisse ausführlich dargelegt und besonders auf die pathologisch-anatomischen Befunde hingewiesen (s. auch Opitz (15)).

Was die Frage des Zusammenhangs zwischen anginösem Symptomenkomplex und Ischaemie des Herzmuskels infolge ungenügender Durchblutung angeht, so haben die

Untersuchungen Dietrich's und Schwiegk's (16) hier eine wesentliche Bedeutung gehabt. Sie prüften die Wirkung der Sauerstoffmangel-Atmung, erzeugt durch Unterdruck oder Einatmen O_2-armer Luftgemische, auf Gesunde und Angina pectoris-Kranke. Auf Grund der von ihnen gewonnenen Ergebnisse muß auch die Ursache der Angina pectoris in der Mehrzahl der Fälle, von nervös-reflektorisch ausgelösten Anfällen abgesehen, in der relativen Ischaemie des Herzmuskels gesehen werden.

In dieser Entwicklung der klinischen und physiologischen Betrachtung der Störungen des Coronarkreislaufs hat die Elektrokardiographie in jüngerer Zeit eine zunehmende Bedeutung erlangt. Nachdem Pardee (17) im Jahre 1920 die charakteristischen Veränderungen der Herzstromkurve beim Herzinfarkt erstmalig nachgewiesen und experimentelle Untersuchungen am künstlich geschädigten Herzen die Bestätigung der Spezifität dieser elektrokardiographischen Zeichen für die umschriebene Myocardnekrose erbracht hatten, wurde das Elektrokardiogramm mehr und mehr zu einem sicheren, wenn auch nicht in allen Fällen beweisenden diagnostischen Hilfsmittel für die Erkennung des Herzinfarkts und weiter der Herzmuskelschädigung allgemein.

Auf die typischen Veränderungen des Infarkt-E. K. G.'s, die wir in der Entwicklung der Coronarwelle im akuten Infarktstadium und der sich daran anschließenden Ausbildung des tiefen negativen Coronar-T sehen, sowie auf die besonders von Weber und Büchner (loc. cit.) geförderte Frage der Infarktlokalisation mit Hilfe des E.K.G.'s sei hier nur kurz hingewiesen.

Wir müssen zweifellos dem Herzinfarkt im Schicksal des Coronarkranken die größte Bedeutung beimessen; stellt er doch durch den plötzlichen Ausfall von mehr oder weniger großen Bezirken des Arbeitsmyocards die akuteste und schwerste Gefährdung dar. Unter ihr sehen wir am häufigsten die plötzliche tötliche Herzinsuffizienz auftreten. So zeigt das „Schicksal des Myocardinfarkts" — erst 1936 von Hochrein und Schneyer (18) in einer

umfassenden Zusammenstellung geschildert — die hohe Mortalitätsziffer von 55 % im akuten Stadium auf, eine Feststellung, die auch in der überwiegenden Zahl der Arbeiten der Weltliteratur kaum eine Revision erfährt. Hochrein und Schneyer haben nun auch an einer größeren Anzahl von Fällen ihres Beobachtungsgutes das weitere Schicksal des Kranken, der den Infarkt überstand, verfolgt und gezeigt, wie diese gefahrvolle Etappe oft so überwunden wird, daß auch noch mehrere Jahre nach dem erlittenen Infarkt eine ausreichende Leistungsfähigkeit des Herzmuskels anzutreffen ist, die sogar häufig dem Kranken noch eine Ausübung seines Berufs gestattet.

Die Verfasser sind in ihrer Darstellung auch besonders auf die elektrokardiographischen Spätveränderungen eingegangen und haben auf die Mannigfaltigkeit der zu erhebenden Befunde hingewiesen. Sie fanden dabei in keinem der von ihnen nachuntersuchten Fällen ein völlig normales E. K. G. vor. Bezüglich der prognostischen Verwertbarkeit von E. K. G.-Befunden beim Infarkt warnten sie vor übereilten Schlüssen, kamen aber immerhin auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das typische Infarkt-E. K. G. im akuten Stadium im ganzen als günstiger zu bewerten sei, da es den Schluß auf einen vorher normalen Befund eher zulasse.

Dennoch erscheint das weitere Studium der elektrokardiographischen Spätveränderungen bei der Nachuntersuchung von Herzinfarkten von Bedeutung zu sein, wenn wir von folgenden Erwägungen ausgehen: In der Vorgeschichte, im Krankheitsablauf des Herzinfarktes und in seinem späteren Verlauf sehen wir immer wieder das Symptom der Angina pectoris eine mehr oder weniger ausgeprägte Rolle spielen. Sie muß uns nach den oben gemachten physiologischen Vorbemerkungen stets ein Zeichen dafür sein, daß eine ungenügende Durchblutung des Herzmuskels statthat, deren Verstärkung besonders bei funktioneller Belastung des Myocards leicht zum Versagen des Herzmuskels führen kann. Es liegt daher nahe, dem Vorkommen der Angina pectoris im späteren Verlauf des

Herzinfarkts besondere Beachtung zu schenken und im Auftreten häufiger stenocardischer Erscheinungen ein Zeichen dafür zu sehen, daß die Ausheilung des Infarkts — etwa wegen seiner Größe und Lage sowie infolge schon vorher vorhandener umfangreicherer Gefäßveränderungen und Zirkulationsstörungen — nur unvollkommen gelang und daß es zur Ausbildung eines für den Herzmuskel ausreichenden Kollateralkreislaufs nicht kam.

Es erhebt sich nun die Frage, ob auch der elektrokardiographische Befund den wir später nach einem abgelaufenen Infarkt erheben, dem klinisch festzustellenden Auftreten von Angina-pectoris-Beschwerden parallel geht und ob wir auch in ihm einen Maßstab für den Grad einer noch mehr oder weniger vorhandenen Coronarinsuffizienz sehen können. Mit anderen Worten: entspricht auch der Angina pectoris im Spätstadium des Infarkts ein besonderer elektrokardiographischer Befund?

Mit dem Ziel, eine differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen Angina pectoris und abgelaufenem Infarkt zu prüfen, gingen bereits Weicker und Höenig (19) den Spätveränderungen des H. I. im E.K.G. nach. Sie verwandten dabei auch den in den letzten Jahren zur Kreislauffunktionsprüfung mehr und mehr herangezogenen Arbeitsversuch unter elektrokardiographischer Kontrolle und stellten fest, daß die Veränderungen des ST. und T-Stückes bei abgeklungenen Infarkten später eine Sonderstellung einnehmen. Die bekannte, bei der Angina pectoris neben der Abflachung oder Negativität von T. zu beobachtende Senkung des Zwischenstücks, die unter der Einwirkung von Arbeitsversuchen zuzunehmen pflegt, fanden sie bei ihren nach Jahresfrist nachuntersuchten Infarktkranken häufig nicht vor. Sie glaubten, besonders im Ausfall des Arbeitsversuchs die Möglichkeit eines differentialdiagnostischen Hinweises für die Unterscheidung von Infarkt und Angina pectoris zu sehen.

An diese Ergebnisse schließen sich die im folgenden wiedergegebenen Untersuchungen des Verfassers an. Es wurden aus einem großen klinischen Beobachtungsgut der

letzten 5 Jahre 14 typische Fälle von Herzinfarkt, deren Träger heute noch einer ambulanten Nachuntersuchung zugänglich waren, ausgewählt, und zwar handelte es sich um 12 männliche und 2 weibliche Kranke im Alter von 41—65 Jahren. Sie hatten in den Jahren 1931—1936 den Infarktanfall erlitten, ihn also bis zum Zeitpunkte der letzten Nachuntersuchung, d. h. Januar 1937, bereits um die Spanne von $^1/_2$ bis zu 5 Jahren überlebt. Die — in einigen der Fälle mit einem Zwischenraum von 1 Jahr wiederholt vorgenommene — Nachbeobachtung erstreckte sich auf eine ausführliche Erhebung der Katamnese, die Kontrolle des klinischen Befundes und auf eine elektrokardiographische Untersuchung in folgender Form: Es wurde in jedem Falle ein Ruhe-E.K.G. aufgenommen. Anschließend wurde ein Arbeitsversuch durchgeführt, bestehend in Treppensteigen. Dabei wurde, um eine Gefährdung zu vermeiden, das Maß der Belastung — die Stufenzahl — der vom Kranken an sich selbst bisher beobachteten Leistungsfähigkeit angepaßt. Es konnten in einigen Fällen bis zu 92 Stufen gestiegen werden. Unmittelbar darauf und nach weiteren 5 Minuten wurde das E.K.G. wiederum kontrolliert.

Die Aufnahmen wurden mit dem Siemens-Verstärker Elektrokardiographen in den 3 üblichen Extremitäten-Ableitungen registriert.

Die bemerkenswertesten aus der Reihe dieser Fälle seien im folgenden ausführlicher dargestellt, die übrigen im Anschluß daran zusammenfassend unter Berücksichtigung der für die Fragestellung wesentlichsten Ergebnisse besprochen.

Fall 1.

Arthur v. K., Landwirt, 59 Jahre.

12. 2. 33 erstmalig kurzdauernder retrosternaler Schmerz mit Ausstrahlung in beide Arme. Am 19. 2. 33 stenokardischer Anfall von mehreren Stunden Dauer, der P. am 22. 2. zur Krankenhausaufnahme veranlaßt. 1905 soll ein luetischer Infekt acquiriert worden sein, der später angeblich auch mit Salvarsan behandelt wurde. Doch besteht keine Sicherheit über die luetische Natur der Infektion.

Klinischer Befund: Herzgrenzen normal. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Keine Dekompensationserscheinungen.

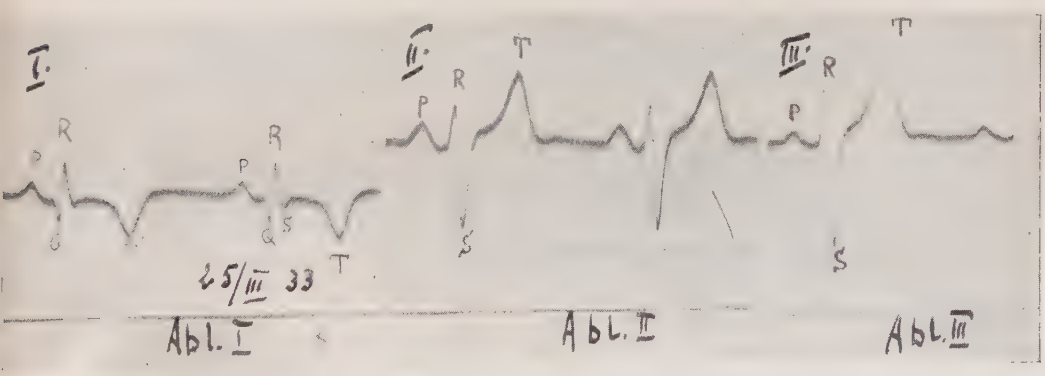
Blutdruckkurve:

22. 2. 33: 95/60 mm. 5. 3.: 100/70 mm. 21. 3.: 120/80 mm Hg.

Temperatur in den ersten Tagen der Beobachtung unregelmäßig, subfebril. WaR. —

E.K.G. am 24. 2. 33: Erhöhter Abgang des ST vom absteigenden Schenkel der Anfangsschwankung mit hohem positivem T in Abl. II und III. Tiefes Q_1 und flach positives T_1.

Am 1. 3. und 3. 3. formt sich das E.K.G. typisch um, indem in Abl. I ein tiefes spitzes Coronar-T mit konvexem ST und tiefem Q_1 auftritt. Auch am 25. 3. das gleiche elektrokardiographische Bild.



Klinische Diagnose: Coronar-Sklerose und Myocardinfarkt.

Komplikationsloser klinischer Verlauf. Am 22. 3. 33 kann K. beschwerdefrei entlassen werden.

Nachuntersuchung am 23. 12. 35. Nach Entlassung hat P. sofort wieder eine leichte Bürotätigkeit aufgenommen. Er ist körperlichen Anstrengungen, ja sogar sportlicher Tätigkeit (Ballspiele, Laufübungen) vollkommen gewachsen. Nur ganz selten stellt sich eine kurzdauernde schmerzhafte Sensation in der Herzgegend ein.

Klinischer Befund: bester Allgemeinzustand.

Kreislauforgane: Herzgrenzen normal. Aktion regelmäßig. Systolische Unreinheit. R. R. 110/75. Keine Dekompensationszeichen. Röntgenologisch: mäßig verbreitertes Gefäßband, Herzgrenzen normal, geringe Linksbetonung.

E.K.G.: Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 60/Min. Linkspositionstyp. Geringe Spaltung der Anf. Schwankg. in II, Knotung in III. Im übrigen normal.

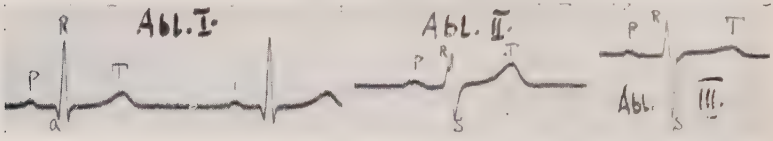
Nachuntersuchung am 18. 12. 36, d. h. $3^3/_4$ Jahre nach dem Infarktanfall. K. ist weiter vollkommen arbeitsfähig, hat keinerlei Beschwerden, treibt weiter leichten Sport und Gymnastik.

Kreislauforgane klinisch und röntgenologisch unverändert. Keine Dekompensationserscheinungen.

Ergebnis des Arbeitsversuches: (Steigen von 96 Stufen). Dabei treten keinerlei stenokardische Beschwerden, keine über das normale Maß hinausgehende Dyspnoe auf.

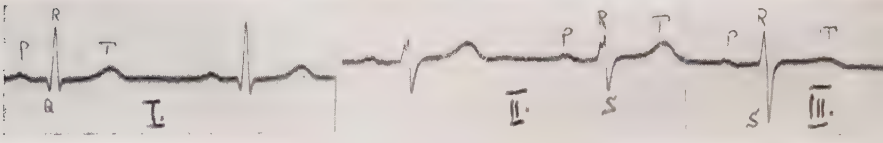
E.K.G.-Befunde:

Ruhe-E.K.G.:



Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 60/Min. Linkspositionstyp. Spaltung der Anf.-Schwankg. in II. ST in allen Abl. isoelektrisch. T in allen Abl. positiv.

E.K.G. nach A. V.:



Sinus-Frequenz 75/Min. Geringe Verkleinerung der Ausschläge in allen 3 Abl. Keine Deformation von ST und T.

E.K.G. nach 5 Minuten: i. g. unveränderte Kurve.

Fall 2.

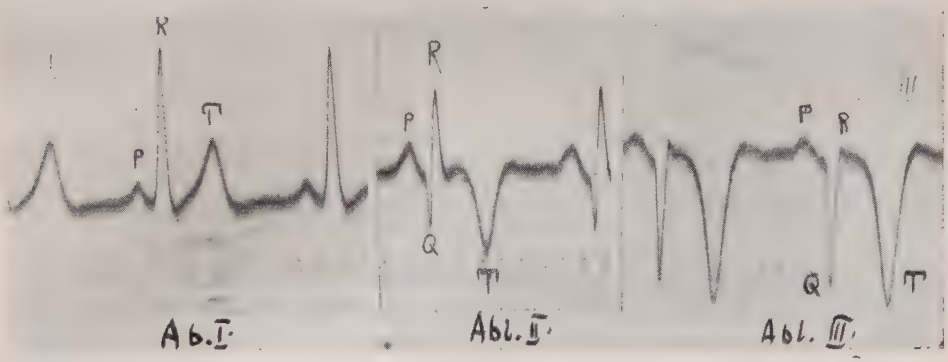
Alfred R., Orchesterdiener, 54 Jahre.

Früher immer gesund gewesen. Am 13. 12. 32 krampfartiger Schmerz in der Herzgegend, Lähmungsgefühl im linken Unterarm. Todesangst. Anfallsdauer 5 Stunden. Am gleichen Tage Krankenhausaufnahme.

Klinischer Befund: Herzgrenzen normal. Töne rein. Aktion regelmäßig. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Im übrigen keine Dekompensationszeichen.

Röntgenologisch Herz und Lungen o. B. WaR. , Temperatur normal. Blutdruck 125/75, nach 2 Tagen 108/55, 4 Tage später 94/50 mm Hg.

E.K.G. am 15. 12. 32:



Sinus-Normalrhythmus. Sehr tiefes Q_2 und Q_3. Außerordentlich spitznegatives T_2 und T_3.

Klinische Diagnose: Herzinfarkt.

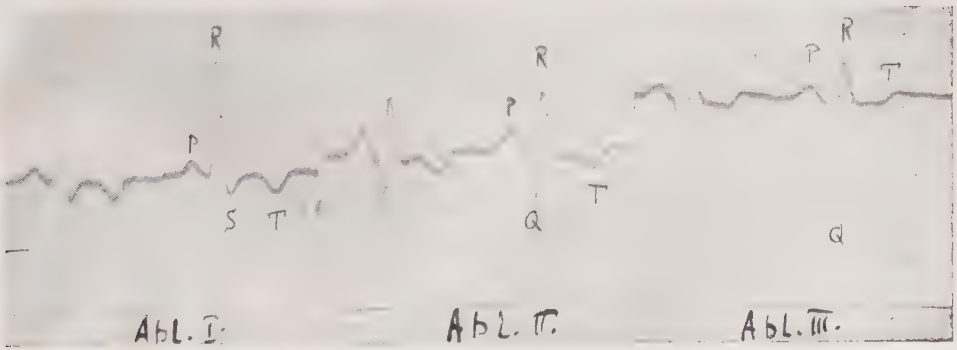
Nach glattem klinischen Verlauf kann R. am 20. 12. bereits in völligem Wohlbefinden entlassen werden. Ein ambulantes Kontroll-E.K.G. vom 19. 1. 1933 zeigt keine weitere Veränderung.

Nach Entlassung noch bis zum Februar 1933 arbeitsunfähig. Häufig Schwindelgefühl. Keine stenocardischen Beschwerden. Wiederaufnahme der Arbeit als Orchesterwart.

November 1934 heftigster stenocardischer Daueranfall: Brennen hinter dem Brustbein mit Ausstrahlung zum linken Arm hin. Erneute Krankenhausaufnahme.

2. *Klinische Beobachtung:* Klinisch und röntgenologisch normaler Herzbefund. RR 160/100 mm Hg.

E.K.G. 7. 11. 1934:



Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 84/Min. Das Kammer-E.K.G. zeigt insofern einen wesentlich abweichenden Befund, als jetzt ein spitz-negatives T_1 mit konvexem ST_1 und ein flach negatives T_2 besteht. Tiefes Q_2, abnorm tiefes Q_3. ST_3 ist deutlich gesenkt, T_3 diphasisch und flach.

Nach kurzer stationärer Behandlung kann R. wieder gebessert entlassen werden.

Nachuntersuchung am 14. 12. 35. Hat häufig leichte stenocardische Anfälle, besonders bei starken körperlichen Anstrengungen und Kälteeinwirkung. Ist jeden Abend mehrere Stunden als Orchesterwart tätig, bei Proben oft von morgens 8 bis abends 12 Uhr. Kann schwere Lasten (Instrumente) tragen ohne nennenswerte Beschwerden.

Klinischer Befund: unverändert. Keine Dekompensationszeichen.

Röntgenologisch: Herzgrenzen normal. Angedeutete bucklige Vorwölbung am linken Herzrand ca. 4 Qf. über dem Zwerchfell.

E.K.G.: Regelmäßiger Sinus-Rhythmus. Geringe Senkung von ST_1 mit flach diphasischem T. ST_2 und T_2 isoelektrisch. T_3 flach positiv. Deutliches Q_2 und Q_3.

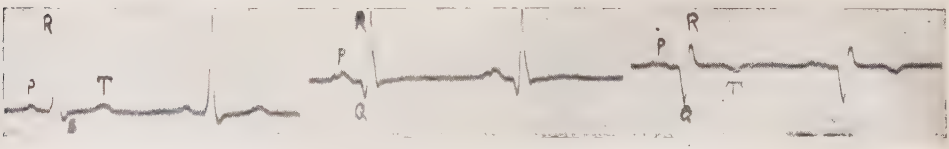
2. Nachuntersuchung am 8. 1. 37, d. h. 4 Jahre nach dem ersten, 2 Jahre nach dem zweiten Infarktanfall!

R. ist auch heute noch vollkommen berufsfähig, in der gleichen oben geschilderten Tätigkeit. Die Angina pectoris-Beschwerden sind wesentlich zurückgegangen, treten nur bei starken Anstrengungen und Aufregungen auf. Im letzten Sommer Hochgebirgsaufenthalt mit Bergsteigungen bis zu 2 000 m! Dabei nur ab und an leichtes retrosternales Brennen.

Klinischer Befund: Bester Allgemeinzustand. Klinischer und röntröntgenologischer Herzbefund unverändert. R. R. 145/75.

Die elektrokardiographische Untersuchung mit Durchführung des Arbeitsversuchs (Steigen von 96 Stufen) hatte folgendes Ergebnis:

Ruhe-E.K.G.:



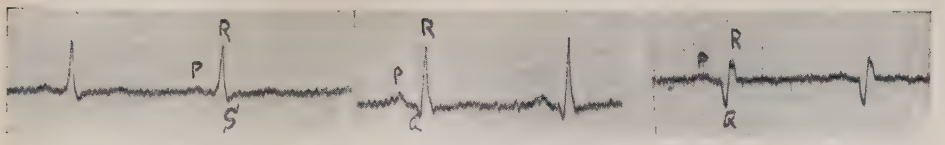
Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 80/Min. T_1 positiv, etwas flach. T_2 nur angedeutet, fast isoelektrisch. T_3 negativ. Q_2 deutlich. Q_3 tief.

RR. 145/75. Keine Beschwerden.

Nach A.V.: Nach etwa 64 Stunden leichtes Brennen hinter dem Sternum. Keine Atemnot. RR. 145/70.

E.K.G.



Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 80/Min. T_1 fast isoelektrisch, T_2 unverändert. T_3 bisweilen nur angedeutet, negativ, meist isoelektrisch. Q_2 und Q_3 kleiner, R_3 höher, während R_1 und R_2 kleiner ausfallen.

E.K.G. nach 5 Min.: Bis auf ein noch etwas abgeflachtes T_1 stellt sich das Ruhe-E.K.G. wieder her. Keine stenocardischen Beschwerden.

Fall 3.

Otto J., Schlosser, 44 Jahre.

November 1935 mehrere Anfälle von Schmerzen hinter dem Brustbein mit Ausstrahlung zu den Schultern, in beide Arme und in die linke Hand. Anfälle nur kurz dauernd.

Am 21. 11. 35 4 Stunden anhaltender retrosternaler Schmerz, der zum Hals und Kehlkopf und in beide Schultern ausstrahlt. Leichte Atemnot, kein Angstgefühl. Krankenhausaufnahme.

Bei der Aufnahme hält der Schmerz noch an und verschwindet erst auf Narkotica hin.

Klinischer Befund. Herzgrenzen normal. Aktion unregelmäßig. Leiser unreiner 1. Ton. 2. A.T. klingend. Keine Dekompensationszeichen.

Röntgenologisch: normale Herzsilhouette. Temperatur: am Tag nach der Aufnahme 38^0, am folgenden normal.

Leukozytose von 9 400, später 6 600. Der Blutdruck sinkt in den ersten Tagen von 135/80 auf 110/65 mm Hg.

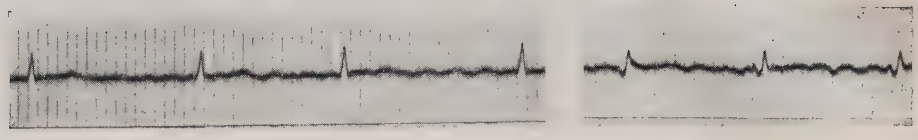
Aus der großen Reihe der fortlaufend aufgenommenen E.K.G.'e seien die wesentlichsten herausgenommen.

E.K.G. am Aufnahmetag:

Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Sinus-Rhythmus-Frequenz 87/Min. Flaches T_1. Im übrigen normal.

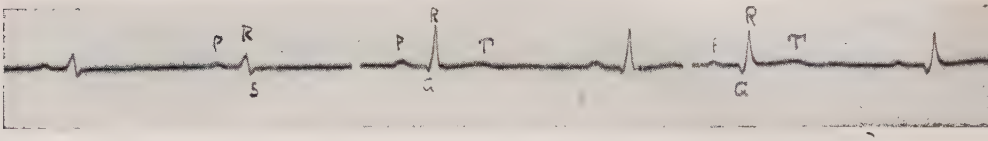
E.K.G. am 23. 11. 35:



Abl. II. Abl. III.

Arrhythmia absoluta. Unreines Vorhofsflattern. Ventrikel-Frequenz ca. 70/Min. ST_1 und T_1 isoelektrisch. T_2 flach positiv. Q_3! Etwas erhöhter Abgang von ST_3.

E.K.G. am 25. 11. 35:



Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Regelmäßiger Sinus-Rhythmus. ST_1 angedeutet gesenkt. T_1 isoelektrisch. T_2 flach positiv. ST_3 etwas erhöht abgehend mit flachem T. Q_3. deutlich.

Im Laufe der klinischen Beobachtung treten noch mehrfache Anfälle von Arrhythmia absoluta auf, verbunden mit stenocardischen Beschwerden, wobei das E.K.G. den gleichen Befund zeigt, wie am 2. Tage.

Bei der am 6. 1. 1936 erfolgenden Entlassung Wohlbefinden. Das E.K.G. zeigt jetzt: ST_1 flach unter der O-Linie verlaufend. T_1 flach positiv. Im übrigen normales E.K.G.

Klinische Schlußdiagnose: Herzinfarkt mit anfallsweiser Arrhythmia absoluta.

Bei einer ambulanten Kontrolle sind klinischer und elektrocardiographischer Befund im wesentlichen unverändert. T_1 ist jedoch jetzt stärker positiv.

Wegen erneuter Arrhythmieanfälle Wiederaufnahme am 7. 7. 1936. J. hat sich in der Zwischenzeit nie vollkommen gesund gefühlt, jedoch die Arbeit wieder aufgenommen. In letzter Zeit bei Spaziergängen bisweilen Atemnot und Schwindelgefühl. 4 Tage vor Aufnahme Herzschmerzen, Uebelkeit, Beklemmungsgefühl. Die bei ambulanter Beratung festgestellte Arrhythmie veranlaßt Wiederaufnahme. Bei der erneuten klinischen Beobachtung neben den Zeichen einer leichten Dekompensation ein Wechsel von regelmäßiger und arrhythmischer Herzaktion wie früher. Unter Digitalis tritt Kompensation und Regularisierung ein.

Nach seiner Entlassung und einem anschließenden Kuraufenthalt nimmt J. eine leichtere Arbeit wieder auf.

Nachuntersuchung am 16. 12. 36: J. ist jetzt zwar als Pförtner arbeitsfähig, bekommt aber bei leichten Anstrengungen des öfteren fühlbare Anfälle von unregelmäßiger Herztätigkeit mit leichtem Oppressionsgefühl.

Befund: Im wesentlichen unverändert. Dekompensationserscheinungen bestehen nicht. RR. 140/90 mm Hg.

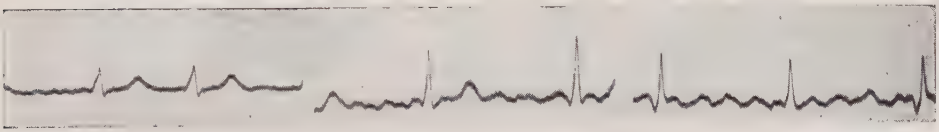
Bei dem nun durchgeführten Arbeitsversuch klagt J. über die gleichen oben geschilderten Beschwerden. Dabei verändert sich das E.K.G. in folgender Weise:

Ruhe-E.K.G.:

Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Regelmäßiger Sinus-Rhythmus. Frequenz 80/Min. Flaches T_3. Q_3 tief. Sonst normal.

E.K.G. nach A.V.:



Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Arrhythmia absoluta. Unreines Vorhofsflattern. Ventrikel-Frequenz ca. 90/Min. Deutlich erhöhtes T_1 und T_2. T_3 durch Vorhofsflatterwellen verdeckt.

E. K. G. nach 5 Minuten: Das Vorhofsflattern besteht weiter. Q_3 erscheint jetzt etwas tiefer.

Fall 4.

Walter B., Postschaffner, 51 Jahre.

Herbst 1933 bei schnellem Gehen Luftknappheit, Druckgefühl in der Herzgegend. Am 11. 6. 34 stundenlang andauernder Anfall von Atemnot, Druckgefühl hinter dem Brustbein mit Blässe und Schweißausbruch. Nach 3 Tagen Bettruhe wieder aufgestanden. Weiter ständiger Druck im Oberbauch und in der Herzgegend.

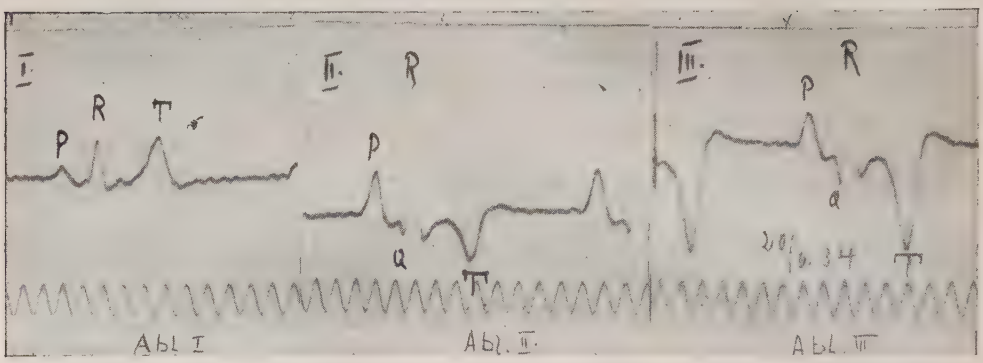
Am 15. 6. 34 Krankenhausaufnahme.

Klinischer Befund: Herz etwas nach links verbreitert. Töne leise, rein. Aktion bisweilen vollkommen unregelmäßig. Leber 2–3 Quf. unter dem Rippenbogen fühlbar. Im übrigen keine Dekompensationserscheinungen.

Blutdruckkurve:

90/40 mm Hg	110/75 mm Hg	115/65 mm Hg
16. 6.	6. 7.	21. 7.

Temperatur am 3. Tag 38 °. WaR. —.
E.K.G. am 20. 6. 34.



Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 60/Min. Abnorm hohes T_1. Tief und spitz negatives (Coronar-) T_2 und T_3. Deutliches Q_2, tiefes Q_3.

Klinische Diagnose: Herzinfarkt durch Coronarthrombose. Komplikationsloser klinischer Verlauf. Am 25. 7. 34 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung am 18. 12. 35, d. h. $1^1/_2$ Jahre nach dem Infarktanfall.

P. ist seit Oktober 34 wieder vollkommen arbeitsfähig. Kurze Zeit nach Entlassung noch leichte anginöse Beschwerden, die durch Nitrit-Behandlung gebessert wurden.

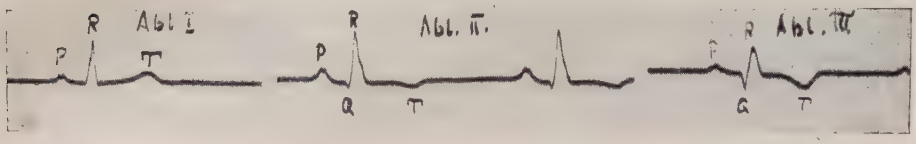
Klinischer Befund: sehr guter Allgemeinzustand. Keine Dekompensationserscheinungen. Kreislauforgane: Herzgrenzen normal. Spitzenstoß in der Mammillarlinie, etwas hebend. Regelmäßige Aktion. Leiser unreiner 1. Ton. Keine Akzentuation. R. R. 170/80. Röntgenologisch normale Herzform und -größe.

E.K.G. Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 80/Min. Knotung der Anf.-Schwankg. in Abl. I—III. T_1 flach positiv. T_2 flach, T_3 deutlich negativ. ST_2 und ST_3 nur minimal unter die O-Linie gesenkt. Q_2 und Q_3 flach ausgeprägt.

Nachuntersuchung am 18. 12. 36. B. ist weiter vollkommen arbeitsfähig, versieht tägl. 9 Std. Post-Innendienst. Keinerlei Herzbeschwerden. Größere Spaziergänge werden gut vertragen. Lediglich beim Treppensteigen tritt leicht Atemnot und Ermüdung ein. Kreislauforgane: Herzgrenzen und Herzform klinisch und röntgenologisch normal. Auskultatorisch: leise 1. Töne, 2. A. T. klappend. Keine Dekompensationszeichen. R. R. 120/80 mm Hg.

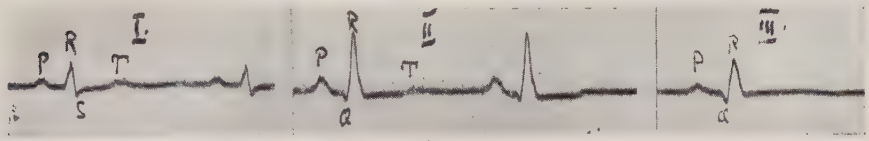
Ergebnis des Arbeitsversuchs (Steigen von 96 Stufen). Dabei treten nur ein geringes Druckgefühl hinter dem Sternum und leichte Kurzatmigkeit auf, die kurz nach Beendigung des A.V verschwinden.

Ruhe-E.K.G.:



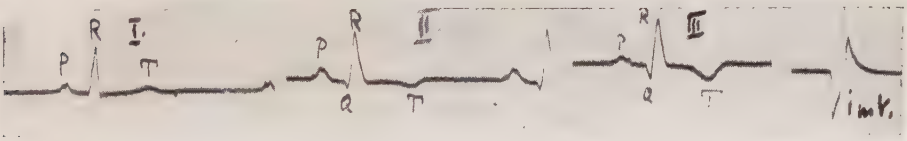
Sinus-Normal-Rhythmus. Frequenz 66 pro Minute. Knotung der Anfangs-Schwankung in Ableitung I—III. Geringe Verbreiterung in II und III. ST_1 isoelektrisch. T_1 positiv. ST_2 und ST_3 ebenfalls annähernd isoelektrisch. T_2 und T_3 negativ. Deutliches Q_2 und O_3.

E.K.G. nach A.V.:



Angedeutete Senkung von ST_1 und ST_2. T_1 flacher, T_2 fast isoelektrisch. ST_3 und T_3 ebenfalls isoelektrisch (das negative T_2 und T_3 nicht mehr vorhanden!). Q_2 und O_3 flacher als zuvor.

E.K.G. nach 5 Minuten:



ST_1 wieder normal. T_1 noch flach. ST und T in Ableitung 2 u. 3 wieder wie im Ruhe-E.K.G. (negatives T).

Fall 5.

Walfried Sch., Kaufm. Angestellter, 56 Jahre.

1900 im Lazarett zur Beobachtung wegen Herzbeschwerden (?) In der Jugend bei größeren Anstrengungen leicht Atemnot. Häufig neurasthenische Beschwerden.

Am 23. 10. 1931 erstmalig Brennen und Schmerzen hinter dem Sternum. Allmähliche Häufung der Anfälle unter Ausstrahlung in beide Schultern und Arme, bis in die Fingerspitzen.

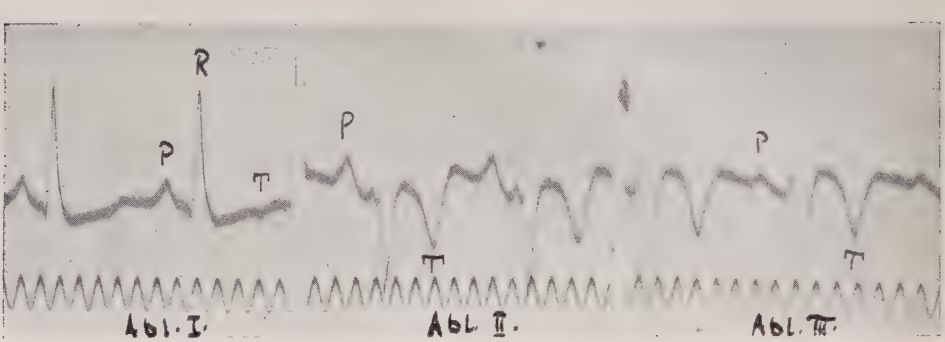
Am 13. 11. 1931 stundenlang anhaltender stechender Schmerz in der Brust, zum Rücken und zu den Schulterblätter hin ausstrahlend, Angstgefühl, starke motorische Unruhe.

Klinischer Befund: Herzgrenzen normal. Aortenkonfiguration. Aktion regelmäßig. 1. Ton unrein. Keine Dekompensationszeichen.

Röntgenologisch: etwas großes, aortenkonfiguriertes Herz. Sonst o. B. Blutdruck am 14. 11. 175/110 mm Hg. Am 19. 11. 155/95 mm Hg. WaR. negativ. Temperatur 38,2, am 19. 11. Entfieberung.

E.K.G. am 14. 11. 1931: Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 96/Min. Linkspositionstyp. Deutlich gesenktes, etwas konvexes ST_1 mit negativem T_1. Hoher Abgang des Zwischenstücks in Abl. II und Abl. III mit negativem T_2 und T_3.

E.K.G. am 3. 12. 31:



Senkung von ST_1 mit negativem T. Tiefes spitz negatives Coronar-T in Abl. II und Abl. III.

Klinische Diagnose: Angina pectoris mit Myocardinfarkt.

Am 9. 12. 31 gebessert entlassen.

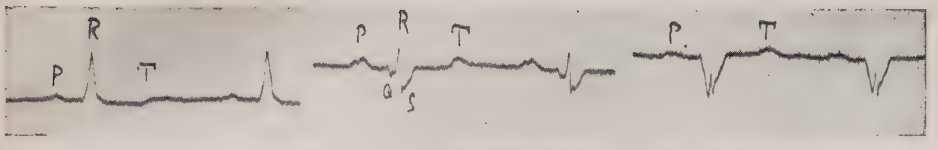
Nachuntersuchung am 13. 1. 37., d. h. 5 Jahre nach dem Infarktanfall. Im Anschluß an die Entlassung sind noch gehäufte Angina pectoris-Anfälle aufgetreten. Dekompensationserscheinungen nicht beobachtet. Seit 23. Oktober 1936 ist P. wegen der häufigen stenokardischen Zustände arbeitsunfähig, hat bis dahin mit Unterbrechungen Büroarbeit versehen.

Befund: Geringe Linksverbreiterung des Herzens. Systolisches Geräusch, Maximum über Mitral. 2. A.T. und P.T. klappend. Spitzenstoß hebend und verbreitert im 5.—6. Intercostalraum. Blutdruck: 180/120 mm Hg.

Röntgenologisch: Zwerchfelltiefstand. Verbreiterung des Herzens um 1 Querfinger nach rechts und links. Taille verstrichen. Herzspitze abgerundet.

Ergebnis des Arbeitsversuchs: Beim Steigen von 96 Stufen treten deutlicher retrosternaler Druck und Brennen auf. Nur eine geringe Dyspnoe. Der Blutdruck steigt von 190/110 auf 210/140 und ist nach weiteren 3 Minuten noch 200/125 mm Hg.

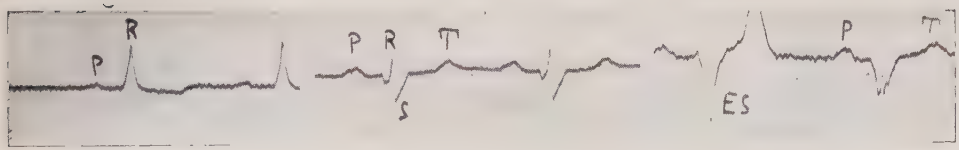
Ruhe-E.K.G.:



Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Regelmäßiger Sinus-Rhythmus. Frequenz 66/Min. Linkspositions-Typ. Verbreiterung und Knotung der Anfgs. Schwankg. in Abl. I und II. Verbreiterung und Spaltung der Anf.-Schwankg. in Abl. III. Senkung von ST_1. T_1 flach diphasisch. Senkung von PQ_2 und ST_2 mit flach positivem T_2. P_2 gespalten.

E.K.G. nach A.V.:



Abl. I. Abl. II. Abl. III.

Es tritt eine weitere Senkung des ST_1 und deutliche T-Negativität auf. T_3 richtet sich etwas auf. Vereinzelt ventrikuläre ES.

Nach 5 Minuten Wiederherstellung des Ruhe-E.K.G.'s.

Fall 6.

Leo H., Stadtbaumeister, 65 Jahre.

Am 22. 4. 36 beim Tennisspiel aus voller Gesundheit heraus plötzlich starker retrosternaler Schmerz. Läßt nach wenigen Minuten nach, kehrt jedoch am gleichen Tage verstärkt mit Ausstrahlung in beide Arme wieder und hält bis zur Aufnahme am 23. 4. an.

Klinischer Befund: Herzgrenzen normal. Leise Töne. Praesystolisches Geräusch an der Spitze. A_2! Aktion regelmäßig.

Röntgenologisch normale Herzform und Größe. WaR. negativ. Die Diagnose „Herzinfarkt" ergibt sich weiterhin aus folgenden Befunden: Senkung des Blutdrucks von 150/70 auf 130/60 in 4 Tagen. Initiale Glykosurie und Hyperglykämie von 136 mgr %. Linksverschiebung im Blutbild. Temperatursteigerung am 23. 4. 38,8 °; entfiebert am 29. 4. Beschleunigung der Senkung auf 1 Std. 44 Min. (Linzenmeier).

Das E.K.G. zeigt am 4. 5. 36 Rechtspositionstyp mit hoch konvexem ST_1 und ST_2 und spitz-negativem T_1 und T_2.

Der klinische Verlauf bietet keine Besonderheiten. Am 25. 5. 36 konnte H. fast beschwerdefrei entlassen werden.

Nachuntersuchung am 16. 12. 36, d. h. etwa 8 Monate nach dem Infarktanfall.

10 Wochen nach Krankenhausentlassung traten erstmalig wieder Angina pectoris-Beschwerden auf, die sich anfallsweise und im Herbst immer häufiger bemerkbar machten. Auch ein Kuraufenthalt brachte wenig Besserung. H. mußte seine Pensionierung veranlassen. Z. Zt. hat er etwa seit 10 Tagen keinen Anfall mehr gehabt. Leichte körperliche Bewegungen, auch Treppensteigen werden ohne nennenswerte Beschwerden vertragen.

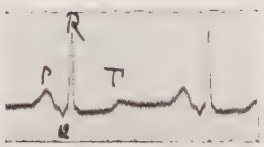
Die klinische Untersuchung ergibt ein mittelständiges Herz von normaler Form und Größe. Das Gefäßband ist mäßig verbreitert. 2. A. T. klappend. Im übrigen normaler Kreislaufbefund. RR. 140/75mm Hg.

Röntgenologisch erscheint in der Herzsilhouette die Vorhoftaille verstrichen.

Beim Arbeitsversuch (Steigen von 4mal 32 Stufen) treten leichte Dyspnoe und deutliches retrosternales Druckgefühl auf, mit Ausstrahlung zur Schulter und zum linken Arm hin.

Das E.K.G. zeigt folgende Veränderungen (wiedergegeben nur Abl. III):

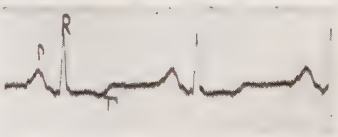
Ruhe-E.K.G.:



Abl. III.

Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 80/Min. Rechtspositionstyp. P_2 und P_3 auffallend hoch (0,4 m. V.) und über 0,1 verbreitert. Senkung von ST_2 mit trägem Anstieg zu flachem T_2. Tiefe Senkung von ST_3 mit flach positivem T.

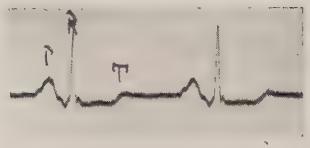
E.K.G. nach A.V.:



Abl. III.

Es tritt eine weitere Senkung des ST_3 ein. T_3 nicht mehr positiv. Die Ausschläge werden in allen Abl. kleiner.

E.K.G. nach 5 Minuten:



Abl. III.

Auch jetzt ist noch die weitergehende Senkung von ST_3 sichtbar.

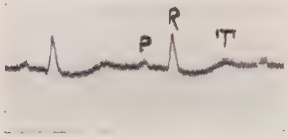
Fall 7.

Martin P., Güterbodenarbeiter, 64 Jahre.

Am 23. 8. 1936 heftigster stechender Schmerz in der Herzgegend, Würgegefühl im Hals, Erstickungsangst, schmerzhaftes Lähmungsgefühl in beiden Schultern und im linken Arm. Schweißausbruch, starke motorische Unruhe. Sofortige Krankenhausaufnahme.

Klinischer Befund: Heftigste Stenocardie, starke motorische Unruhe. Herzbefund: Grenzen normal. A_2! Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Keine Dekompensationszeichen. Senkungszeit 50 Minuten (Linzenmeier). Temperatur am 24. 8. 38 °. WaR. negativ. RR. 100/75 mm Hg. Keine weitere Senkung. Röntgenologisch: angedeutete Aortenkonfiguration.

E.K.G. am 27. 8. 36:

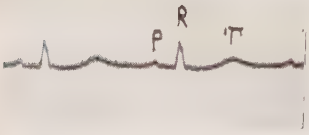


Abl. I.

Abl. III.

Sinus-Rhythmus. Frequenz 100 Min. Verbreiterung der Anfangs-Schwankung über 0,1. Tiefe Senkung von ST_1. Erhöhter Abgang von ST_2, mehr noch von ST_3. Tiefes Q_2 und Q_3.

E.K.G. am 7. 9. 1936.



Abl. I.

Abl. III.

Senkung von ST_1 zurückgegangen. Abl. II und III zeigen jetzt tiefes Coronar-T.

Klinische Diagnose: Herzinfarkt (wahrscheinlich Hinterwand-Infarkt). Komplikationsloser klinischer Verlauf.

Am 10. 9. 1936 kann P. beschwerdefrei entlassen werden.

Nachuntersuchung am 9. 1. 37, d. h. 4 Monate nach dem Infarktanfall.

Seit Entlassung hat P. nicht mehr gearbeitet, beschäftigt sich nur noch mit ganz leichter Gartenarbeit. Kleine Spaziergänge verträgt er. Bei stärkeren Anstrengungen und kalter feuchter Luft treten deutlicher retrosternaler Schmerz und Beklemmungsgefühl auf.

Klinischer Befund: Guter Allgemeinzustand.

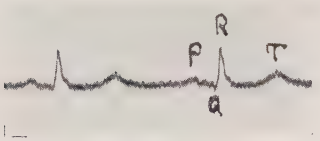
Kreislauforgane: deutliche Linksverbreiterung des Herzens, Aortenkonfiguration; Töne sehr leise, unrein. 2. A. T. klingend. Blutdruck: RR 190/110 mm Hg.

Röntgenologisch: schattendichtes breites Gefäßband. Linksverbreitertes, aortenkonfiguriertes Herz.

Beim Arbeitsversuch (Steigen von 64 Stufen) treten deutliche anginöse Beschwerden und leichte Atemnot auf. Der Blutdruck steigt von 190/110 in Ruhe auf 235/135, um nach 5 Minuten auf 180/110 abzusinken.

Elektrokardiographische Ergebnisse:

Ruhe-E.K.G.:

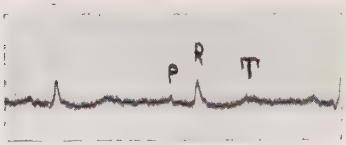


Abl. I.

Abl. III.

Sinus-Normalrhythmus. Frequenz 75/Min. Knotung der Anfangs-Schwankung in allen Abl., Senkung von ST_1. T_1 positiv. ST_2 ebenfalls gesenkt, T_2 flach. Spitz-negatives T_3. Deutliches Q_2, tiefes Q_3.

E.K.G. nach A. V.:

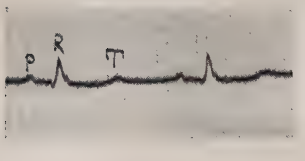


Abl. I.

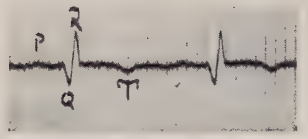
Abl. III.

Die Senkung von ST_1 ist jetzt ausgeprägter. T_1 erheblich flacher. In Abl. II und III. liegen ST und T jetzt deutlich über der isoelektrischen Linie. Das coronare T ist verschwunden. Q_2 und Q_3 sind abgeflacht. Die Anfangs-Schwankung hat sich besonders in Abl. I stark verkleinert.

E.K.G. nach 5 Minuten.



Abl. I.



Abl. III.

T_1 noch flach. T_2 isoelektrisch. Das negative spitze Coronar-T in Abl. III ist jetzt wieder deutlich ausgeprägt. Die Senkung des Zwischenstücks in I und II ist weiter deutlich.

Besprechung der Ergebnisse.

Im Vorstehenden wurden Krankengeschichte und Untersuchungsbefund von 7 männlichen Kranken, die den Infarkt im Alter von 43—65 Jahren erlitten, wiedergegeben. Die Zeit, nach der sie nachbeobachtet wurden, betrug $^1/_2$—5 Jahre (Fall 7 und Fall 3). Von ihnen erkrankten s. Zt. 5 am akuten Infarkt aus völliger Gesundheit heraus. Nur in 2 Fällen (Fall 2 und 5) hatten längere Zeit vorher bereits Beschwerden bestanden, die auf eine Störung der Coronarzirkulation hinwiesen.

Die katamnestischer Befragung der 7 Kranken ergab folgendes:

Die beiden ältesten von ihnen (Fall 6 und 7) sowie ein dritter (Fall 5) sind nicht mehr beruflich tätig, 2 von diesen mit dauernden Angina-pectoris-Anfällen, der dritte mit etwas leichteren stenocardischen Beschwerden. Die übrigen 5 finden wir mit praktisch unerheblichen Störungen oder vollkommen gesund und arbeitsfähig vor, z. T. sind sie sogar in der Lage, größere körperliche Anstrengungen, auch leichten Sport zu bewältigen (Fall 2 und 1). Hier und da war die Uebernahme einer leichteren Arbeit als es die früher versehene war, nötig.

Das typische Bild des acuten Coronarverschlusses war bei allen mehr oder weniger ausgeprägt. Auf Einzelheiten der dabei für uns klinisch wichtigen Befunde (stenocardischer Daueranfall, Blutdrucksenkung, Fieber, Leucozytose etc.) erübrigt sich hier einzugehen.

In allen 14 Fällen der Nachbeobachtung zeigte aber das E.K.G. Veränderungen, die mit Sicherheit den Myocardinfarkt erkennen ließen: die Coronarwelle in einer oder zwei Ableitungen (z. B. Fall 1, 3, 7) oder das spitze tief negative Coronar-T (z. B. 2, 4, 5, 6), wie es Pardee als das der Coronarwelle folgende Stadium beschrieb.

Unsere Nachuntersuchung findet alle Kranken im Zustande guter Kreislaufkompensation vor, der es sogar gestattete, die elektrokardiographische Untersuchung durch Vornahme eines Arbeitsversuchs zu ergänzen, ohne zu gefährden. Es wird uns damit erneut vor Augen geführt, in welchem Umfange und auf wie lange Zeit hin selbst nach einem schweren Herzinfarktanfall Lebens- und sogar Arbeitsfähigkeit des Kranken erhalten werden kann.

Bei der elektrokardiographischen Auswertung schien es zunächst schwierig, bestimmte Gesichtspunkte in der Zuordnung des elektrokardiographischen Bildes zum klinischen Befund zu gewinnen. Das Studium der Kurven ergibt in den einzelnen Fällen außerordentlich verschiedenartige Veränderungen. Wir müssen sie im Sinne unserer heutigen Vorstellungen sämtlich als Folge oder Restzustände der akuten Durchblutungsstörung, wie sie der Infarkt darstellt, auffassen. Es handelt sich immer um eine Coronarinsuffizienz, die sich bald in dieser bald in jener Entstellung des Kammerkomplexes äußert, hier besonders in Veränderungen des ST.- und T.-Stückes.

Einzelne Befunde, wie das auch im Arbeitsversuch vollkommen normale E.K.G. bei Fall 1, das Auftreten einer anfallsweisen Arrhythmia absoluta unter dem Arbeitsversuch (Fall 3), auch die Wiederholung des akuten Infarktbildes unter dem Einfluß der Belastung (Fall 7) müssen allerdings als besonders bemerkenswert hervorgehoben werden.

Die genauere Analyse der einzelnen hier wiedergegebenen Fälle, sowie die Berücksichtigung der übrigen in der gleichen Weise durchgeführten 7 Beobachtungen scheint mir nun aber gewisse Uebereinstimmungen zwischen klinischem und elektrokardiographischem Verhalten zu ergeben: Von den 14 Infarktkranken waren 10 vor dem Infarktanfall praktisch beschwerdefrei. 4 hatten mehr oder weniger häufige und heftige Angina pectoris-Beschwerden gehabt. Nach Ausheilung des Infarktes sind heute 7 ohne stenocardische Erscheinungen; 2 klagen nur zeitweilig über ganz leichte anginöse Zustände, während 5 unter häufigen

typischen Angina pectoris-Anfällen leiden. Der Vergleich der Elektrokardiogramme ergab folgendes: Die praktisch beschwerdefreien, noch in ihren Berufen befindlichen Patienten zeigten zwar alle mehr oder weniger ausgeprägte Coronarinsuffizienz-Zeichen in ihren Kurven, doch fiel bei ihnen sowohl im Ruhe-E.K.G. wie besonders nach dem Arbeitsversuch auf, daß die ST-Strecke keine oder nur eine eben angedeutete Senkung unter die isoelektrische Linie zeigte. Ein Höherrücken des Zwischenstückes wurde dagegen öfter beobachtet; ja, in einem bemerkenswerten Fall, der nur selten leichte stenocardische Erscheinungen hat, verschwand sogar nach dem Arbeitsversuch das negative Coronar-T in 2 Ableitungen, um nach 5 Minuten wieder aufzutreten (Fall 4).

Die 5 Kranken dagegen, bei denen heute noch ausgesprochene Angina pectoris besteht — unter ihnen Fall 5, 6, 7 — zeigen zumindest in einer Ableitung eine deutliche Senkung des Zwischenstücks, die beim Arbeitsversuch eher zunahm.

Was den klinischen Kreislaufbefund dieser 5 Patienten angeht, so waren sie zwar kompensiert, den Anforderungen, die die Untersuchung an sie stellte, gewachsen, jedoch zu einer körperlichen oder beruflichen Arbeit infolge der Angina pectoris nicht fähig. Lediglich eine Kranke war, durch äußerste wirtschaftliche Notlage gezwungen, imstande, trotzdem noch hauswirtschaftliche Arbeit zu verrichten. In zwei Fällen — unter ihnen Fall 4 — in denen bereits vor dem Infarkt deutliche stenocardische Symptome bestanden hatten, heute aber gute körperliche Leistungsfähigkeit bei geringen Beschwerden vorliegt, zeigte das E.K.G. noch immerhin eine gewisse Senkung des Zwischenstücks.

Zusammenfassung.

1. Es wird die Entwicklung der neueren Vorstellungen über Wesen und Auswirkung der coronaren Durchblutungsstörungen besprochen. Sie sind die Grundlage für eine gemeinsame klinische Betrachtung von Coronar-Infarkt, Coronar-Sklerose und Angina pectoris.

2. In einer klinisch-elektrokardiographischen Nachuntersuchung von 14 Kranken, die einen typischen akuten Herzinfarkt vor $^1/_2$—5 Jahren erlitten, wird ein Beitrag zur Frage des späteren Schicksals des Myocardinfarkts gegeben. Klinischer Verlauf und Befund von 7 Fällen werden ausführlich dargestellt.

3. Besonderes Interesse galt den elektrokardiographischen Spätveränderungen nach dem Infarkt. Sie wurden unter Verwendung der Arbeitsversuchs untersucht. Diese Veränderungen sind außerordentlich vielgestaltig.

Nur in einem der 14 Fälle wurde ein vollkommen normales Elektrokardiogramm vorgefunden.

4. Die in der Literatur bereits aufgeworfene Frage der Unterscheidung von Angina pectoris einerseits und Infarkt andererseits wird an den erhobenen Befunden geprüft. Es ergibt sich eine bemerkenswerte Uebereinstimmung im klinischen und elektrokardiographischen Verhalten: Bestanden nach dem Infarkt noch weiter dauernde Angina pectoris-Beschwerden so wies das Elektrokardiogramm in seiner Endschwankung eine typische Senkung des Zwischenstücks auf. Diese blieb bei allen übrigen klinisch geheilten Fällen aus und war auch nicht durch den Arbeitsversuch zu erzeugen.

Herrn Prof. Dr. F. Umber, meinem ersten klinischen Lehrer, spreche ich für sein Interesse an der Arbeit und seine Ratschläge bei ihrer Abfassung meinen herzlichsten Dank aus. Zu besonderem Dank bin ich auch Herrn Prof. Dr. W. Schultz für die Uebernahme des Referats verpflichtet.

Literatur.

1. A. Carlton Ernstene: Amer. Journ. of med. Sciences 1929 Bd. 178.
2. Eppinger: Kli-Wo. 1934 I, 210.
3. Eschbach: Z. f. Kreislaufforschung 1933, H. 24.
4. E. Frank: Med. Klin. 1930 Nr. 9.
5. Hochrein: M. m. W. 1930, Nr. 42.
6. Holst: Z. klin. Med. 128, (130—162).
7. v. Jagic u. Zimmermann: Wiener Kli-Wo. 1935 I, 637.
8. Parkinson-Bedford: Lancet 1928 I, S. 4.
9. Veil: Neue deutsche Klinik, Bd. 13.
10. Zadek: D. M. W. 1932 Nr. 50.
11. Zak: Wiener Kli-Wo. 1935, I, 735.
12. Hochrein u. Seggel: Z. f. klin. Med. 125 (161—174).
13. Rein: Verh. d. Ges. f. Inn. Med. 43 — 1931.
— Z. Biol. 92. 1931 (S. 101 und 115).
14. Weber, Büchner, Haager: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. 1935, Verlag Georg Thieme, Leipzig.
15. Opitz: Z. f. Kreislaufforschung 1935, H. 7.
16. Dietrich u. Schwiegk: Z. klin. Med. 125; 1933 (S. 185).
— Kli-Wo. 1933 Nr. 4.
17. Pardee: Arch. of intern. Med. 26 1920 (S. 244).
18. Hochrein u. Schneyer: Z. f. Kreislaufforschung 1936 H. 8.
19. Weicker u. Hoenig: Z. f. Kreislaufforschung 27, (337—345) 1935.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lehrers Karl Krüger wurde ich am 20. Januar 1907 in Berlin geboren. Ich besuchte das Joachimsthalsche Gymnasium zu Templin-Uckermark von 1919 bis zur Reifeprüfung im Jahre 1925. Von Ostern 1925 bis Ostern 1931 studierte ich in Freiburg, Kiel, München und Berlin Medizin und bestand im August 1931 das ärztliche Staatsexamen.

Vom 1. Oktober 1931 bis 1. Oktober 1932 war ich auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien-Berlin und anschließend auf dessen innerer Abteilung und der des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Schöneberg als Medizinalpraktikant tätig. Meine ärztliche Approbation erhielt ich am 8. Oktober 1932.

Von Oktober 1932 bis Juni 1933 arbeitete ich als Hilfsarzt auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Pankow.

Von Juni 1933 bis Juni 1937 war ich Hilfs- und Assistenzarzt an der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses Westend und bin nunmehr als Oberarzt an dessen II. Inneren Abteilung tätig.